

Grossesse et diabète

Q165

Dépistage, Test de O'Sullivan, HGPO, Programmation de la grossesse, Education, Insulinothérapie, Néonatalogie

Physiopathologie

• Modification hormonale

- **Hyperinsulinisme** : Il est secondaire à l'augmentation des sécrétions en O-P. Il favorise donc l'hypoglycémie maternelle tant qu'il n'y a pas une insuliorésistance associée (1^{er} trimestre)
- **Insulinorésistance** : Apparaît au cours du 2^{ème} trimestre et est favorisée par la sécrétion de l'HPL (H. placentaire lactogène), diminution de la tolérance au glucose et apparition d'une hyperglycémie maternelle.
- **Hyperinsulinisme fœtal** : Il est secondaire à l'hyperglycémie maternelle puis fœtale via le placenta. Par contre l'insuline ne passe pas au travers du placenta.

Diagnostic

• Diabète connu avant la grossesse

- En général de type I car grossesse chez une femme jeune
- **Information et consultation préconceptionnelle +++++** (cf infra)

• Diabète gestationnel (DG)

➤ Définition

- **DG** = diabète diagnostiqué pour la 1^{ère} fois pendant la grossesse quelque soit son évolution ds le post-partum
 - ❖ soit diabète **apparu pendant la grossesse** (en général vers le 6^{ème} mois) **disparaissant ou non** avec elle
 - ❖ soit diabète **préexistant** (type II) **méconnu** qui va persister après la grossesse
- **Fréquence** : 3-5 %^Q des grossesses
- **FDR** :
 - ❖ Surpoids et **obésité**
 - ❖ **Prise de poids excessive** au cours de la grossesse
 - ❖ Découverte d'une **glycosurie**
 - ❖ **Atcd familiaux** de diabète
 - ❖ **Atcd de macrosomie** sur grossesse antérieure > 4 kg
 - ❖ **Atcd d'élévation de la glycémie** lors d'une grossesse antérieure, sous contraception OP, sous corticoïde
 - ❖ Atcd de **MFIU**, de **malformation** majeure ou d'**hydramnios inexpliquée**
- **40 % des DG n'ont aucun de ces facteurs de risque** (échec d'un dépistage orientée), **l'âge n'est pas un FDR**

➤ Dépistage et diagnostic (pas de consensus)

- Dépistage systématique pr **toutes** les femmes enceintes **entre 24^{ème} et 28^{ème} SA**
 - ❖ **Test de O'Sullivan** : sert au **DEPISTAGE** (pas au diagnostic), dosage de la glycémie veineuse **1 heure** après l'ingestion de **50 g** de glucose (sans que la femme soit à jeun) : + si > **7,8 mmol/L** (1,48 g/L)
 - ❖ **Il doit être confirmé s'il est positif par une HGPO « classique »^Q** : A jeun^Q depuis 12h, repos, alimentation N^Q ds les jrs précédents, **75g^Q** per os, mesure de la glycémie à **120 min** : Diabète si $\geq 2\text{g/l}$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/L}$), trouble de l'homéostasie du glucose si $> 1.4\text{g/l}$ (7.7 mM/L), normal si $< 1,4 \text{ g/L}$ => test diagnostique de référence, peu employé car lourd.
 - ❖ **Test de l'OMS** d'utilisation + simple : Test diagnostique (pas de O'Sullivan avant) Mesure de la glycémie veineuse **2 heures** après l'ingestion de **75 g** de glucose (sans que la ♀ soit à jeun) => Dc de DG si > **7,8 mmol/L** (1,48 g/L)

Complications

• Embryopathie diabétique

- Risque **malformatif** proportionnel au **tx d'HbA1C** lors de concept^o (3 % si HbA1C < 9,3%, 41 % si HbA1C > 14,4 %)
- 1^{ère} cause de mortalité des enfants de mère diabétique
- Survient si diabète méconnu non traité lors de la conception (le + fréquent, diagnostic du diabète se fera au cours de la grossesse → « DG ») OU si diabète connu mais mal équilibré

➤ Risques malformatifs x 3

- **Neuro** : Anencéphalie, microcéphalie, spina bifida, méningocèle, Sd de régression caudale ou d'agénésie sacrée
- **Cardiaque^Q** : Transposition des gros vx, CIA, CIV, hypoplasie aortique, coarctation aortique, Tétralogie de Fallot, situs inversus, hypoplasie du VG, ventricule unique
- **Rénale** : Agénésie rénale (Sd de Potter), hydronéphrose
- **Artère ombilicale unique**

• Foetopathie diabétique

- Risque présent quelque soit le diabète (DG ou diabète connu)
- **Hydramnios^Q, Macrosplanchnie**
- **Macrosomie^Q (> 4Kg ou > 90^e percentile)** secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle => accidents obstétricaux : élongation du plexus brachial, dystocie (des épaules), # de la clavicule
- **Hypertrophie myocardique** (paroi VG ou septale) => cardiomyopathie (mauvais Pc)
- **Morbidité néonatale :**
 - ❖ **Prématurité** (souffrance fœtale chronique^Q), **Détresse respi du nv né** (retard de maturation du surfactant => MMH^Q)
 - ❖ **Hypoglycémie^Q** (précoce, durable, profonde, à dépister ++ secondaire à la brusque levée des apports glucidiques maternels face à l'hyperinsulinisme fœtal)
 - ❖ **Hypocalcémie néonatale** : hypoparathyroïdie fonctionnelle
 - ❖ **Hyperbilirubinémie et polyglobulie** de méca mal connu
- **Mortalité néonatale**

• Conséquences du diabète sur la grossesse, elle même

- **Avortements spontanés** : + fréquent
- **MAP et accouchement prématuré** sont + fréquents (favorisés par l'hydramnios, la toxémie, risque de chorioamnionite sur infection urinaire, SFC...) si MAP sévère : EVITER les béta+, préférer Atosiban Tractocile®
- **Infections urinaires^Q, pyélonéphrite aiguë, candidose vaginale**

• Conséquences de la grossesse sur le diabète maternel

- **Troubles de l'équilibre glycémique** : tendance à l'hypoglycémie au 1^{er} trimestre, augmentation des apports en insuline au 2^{ème} trimestre puis stabilisation au 3^{ème} => possible acidocétose, au moment de l'accouchement équilibre très instable nécessitant une glycémie capillaire horaire
- **Effets sur les complications dégénératives**
 - ❖ Risque important d'aggravation d'une **rétinopathie** surtt si proliférante. Cpdt ce n'est plus une CI à la grossesse.
 - ❖ Favorise l'apparition d'une **HTA**, **Toxémie gravidique^Q** et **pré-éclampsie** => risque d'aggravation néphropathie / rétinopathie, RCIU, MFIU
 - ❖ **L'insuffisance coronaire est une CI absolue à la grossesse** du fait du risque vital maternel majeur

Principes du traitement

• Prise en charge pluridisciplinaire

• Consultation préconceptionnelle

- Education, explications (contraintes, risques...)
- **Equilibre très strict de la glycémie :**
 - ❖ Objectifs très stricts : glycémie à jeun < **0,90 g/L** à jeun et < **1,20 g/L** 2 h après chaque repas
 - ❖ **Mesures diététiques strictes ++** : Régime équilibré dt l'apport calorique est calculé sur le poids préconceptionnel, la prise de poids et les apports énergétiques antérieurs : **JAMAIS < 1800 kCal/j et TJS > 220 g /j de glucide^Q**
 - ❖ **Arrêt des ADO^Q (CI)** → **Insulinothérapie^Q optimisée** (voire jusqu'à pompe implantée^Q...)
- **Autocontrôles glycémiques + cétonurie** ts les matins (si cétose : diète trop stricte) et **Hb glycosylée mensuelle^Q**
- **Bilan et traitement des lésions dégénératives** (néphropathie et rétinopathie)
- **Programmation de la grossesse**
- Grossesse n'est déconseillée qu'exceptionnellement (rétinopathie proliférative majeure (risque de cécité), néphropathie gravissime ou insuffisance cardiaque)

• Surveillance de la grossesse

➤ Mensuelle lors 1^{er} et 2^e trimestre

+ 1^{ère} consultation

- ❖ Déclaration, examens obligatoires
- ❖ **Echographie par voie vaginale** avant **10 SA** pour datation et à **13 SA** pour dépister malformations
- ❖ Equilibre du diabète, fiche de liaison avec diabétologues (HbA1C, FO, ECBU, Equilibre glycémique : carnet)
- ❖ Dépistage des complications (autosurveillance par **BU bihebdomadaire**)

+ Cs du 4^{ème} mois

- ❖ HU (hydramnios ?), ECBU, Protéinurie, **FO** (Rq : angiographie rétinienne n'est pas CI pendant grossesse)
- ❖ Echo : dépistage malformations, courbes de croissances fœtales (biométrie)

+ Cs du 5^{ème} mois

- ❖ Idem +
- ❖ **Echocardiographie fœtale** +++, dépistage malformations / macrosomie
- ❖ **Doppler des artères utérines à 24 SA** ++++

➤ Bihebdomadaire / hebdomadaire lors 3^e trimestre

✚ Cs du 6^{ème} mois

- ❖ HU (hydramnios et/ou macrosomie)
- ❖ **Echo du col** par voie vaginale (MAP ?)
- ❖ Echo morpho de dépistage des malformations et anomalies cardiaques
- ❖ Biométrie foetale + courbe de croissance (macrosomie ?)
- ❖ **Doppler ombilicaux, ERCF** (hypotrophie / souffrance foetale ?)

✚ Après le 6^{ème} mois, surveillance rapprochée (ts les 15 jours ou hebdomadaire)

- ❖ **Mère** : équilibre du diabète, fonction rénale, HTA ?
- ❖ **Fœtus** : souffrance foetale ?, macrosomie ? : mvts, BDCF, ERCF, HU, écho, dopplers

• Accouchement programmé

- **A partir de 34 SA :**
 - ❖ Cs anesthésie
 - ❖ ERCF / sem
 - ❖ Déterminer la date de l'accouchement (dès 34 SA^Q si diabète instable, aggravation néphropathie ou rétinopathie, HTA persistante, Toxémie)
 - ❖ Modalité de l'accouchement (VB / Césarienne) (bassin, macrosomie, utérus cicatriciel)
- **Prise en charge diabétique :**
 - ❖ Sérum glucosé à 10 %
 - ❖ Mise à l'insuline pompe
 - ❖ Contrôle des glycémies (ttes les 30 min, puis ttes les heures après l'extraction du NN)
- **± ocytotiques pr délivrance dirigée** (dystocie dynamique sur la distension utérine par hydramnios et/ou macrosomie)
- **Transfert du nouveau né en néonatalogie, surveillance et correct^o des trbles métaboliques et cardiorespiratoires**

• Surveillance après la grossesse

- **Pas de CI à l'allaitement**
- DG peut être transitoire ou pas.
- Risque de développer diabète vrai après un DG : **30 à 50 %** auront un **DS type 2 ds un délai de 10-15 ans**
- Augmentation du risque de redevelopper un DG au cours de la **grossesse suivante**.
- **Attention** au choix de la **contraception**

• Contraception et diabète (Q 155)

➤ Au cours du diabète de type 1

- **Méthodes locales** : DIU (multipares), préservatifs (nullipares)
- **Oestroprogestatifs microdosés** (15-20 µg d'EE) :
 - ❖ **Seulement si** diabète de **moins de 15 ans sans macro ou microangiopathie^Q, sans dyslipidémie, sans tabagisme, sans ATCD thrombo-embolique.**
- **Microprogestatifs** en l'absence de CI gynécologiques (Atcd de GEU^Q)

➤ Au cours du diabète de type 2

- **Méthodes locales**
- **Microprogestatifs**
- **Macroprogestatifs de 3^{ème} génération**

Source : Fiches Rev Prat, Poly Fac 2001, Conf Hippo + Medline d'endocrino, 4 QCM égarés en Endocrino et Gynéco, il doit y en avoir d'autres.